

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

59

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Yves-Henri BÉNARD

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 9 février 1920, à Fleury-les-Aubrais (Loiret)

Présentée et soutenue publiquement le 25 janvier 1945

Contribution à l'Etude des Souffles
au cours des
INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : M. BAUDOUIN, Doyen de la Faculté.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1945



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BÉNARD.**

Prénoms : **Jacques-Yves-Henri.**

Date de la soutenance : 25 janvier 1945.

Numéro d'ordre :

1

BÉNARD (Jacques-Yves-Henri).

— Contribution à l'étude des souffles au cours des infarctus du myocarde. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1945, in-8°, 40 p.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°)

2

BÉNARD (Jacques-Yves-Henri).

— Contribution à l'étude des souffles au cours des infarctus du myocarde. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1945, in-8°, 40 p.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°)

3

BÉNARD (Jacques Yves-Henri).

— Contribution à l'étude des souffles au cours des infarctus du myocarde. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1945, in-8°, 40 p.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°)

4

BÉNARD (Jacques-Yves-Henri).

— Contribution à l'étude des souffles au cours des infarctus du myocarde. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1945, in-8°, 40 p.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°)



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Yves-Henri BÉNARD

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 9 février 1920, à Fleury-les-Aubrais (Loiret)

Présentée et soutenue publiquement le 25 janvier 1945

Contribution à l'Etude des Souffles
au cours des
INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : M. BAUDOUIN, Doyen de la Faculté.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1945

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS

RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LORIER (Obstétrique), PIÉDELIÈVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique)

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale...	{ GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale....	{ ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.
Clinique obstétricale...	ECALLE.	Clinique urologique..	FEY.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture.....	N...	Stomatologie.....	DECHAUME.
Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD		

	MM.
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires.....	M ^{ll} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

Docteur en Médecine

En témoignage de ma plus tendre affection.

A MON PÈRE

LE PROFESSEUR HENRI BÉNARD

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Qui fut toujours pour moi un exemple et un guide compréhensif et patient. Qu'il trouve ici l'hommage de ma plus grande tendresse et de ma plus sincère gratitude.

A MON FRÈRE

A MA BELLE-SŒUR

A MON NEVEU

A MES ONCLES ET TANTES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BAUDOUIN

Doyen de la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Témoignage de ma plus respectueuse
admiration.*

AU DOCTEUR MAURICE DEPARIS

Médecin des Hôpitaux (Aux Armées)

*Qui nous inculqua avec un inlassable
dévouement les premiers éléments de mé-
decine et nous encouragea constamment
au cours de nos études.*

AU DOCTEUR PAUL RAMBERT

Médecin des Hôpitaux

*Dont les conseils nous ont été si précieux
et qui nous a guidé avec tant de bienveil-
lance dans la rédaction de ce travail.*

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROCC

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI STÉVENIN

MONSIEUR LE DOCTEUR NICAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR GUEULLETTE

MONSIEUR LE DOCTEUR ABEL LAFITTE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIÈRE

A TOUS MES AMIS

Contribution à l'Etude des Souffles

au cours des

INFARCTUS DU MYOCARDE

INTRODUCTION

La grande fréquence actuelle des infarctus du myocarde remet au premier plan l'ancienne conception coronarienne de l'angine de poitrine. Dans la plupart des cas, ces accidents ont une symptomatologie physique absolument muette qui contraste avec l'intensité des phénomènes fonctionnels observés.

Cependant, chez certains malades, l'infarctus s'accompagne de modifications stéthacoustiques patentes. C'est assez fréquemment un frottement péricardique, plus rarement un bruit de galop ou un souffle systolique.

Les souffles systoliques traduisent le plus souvent une insuffisance mitrale fonctionnelle ; dans quelques cas cependant, ils présentent un caractère d'organicité certaine.

C'est à leur étude que nous consacrons cette thèse à propos d'un cas observé récemment à l'Hôtel-Dieu.

Il s'agit d'une femme chez laquelle apparaît brusquement au 16^e jour de l'évolution d'un infarctus,

un souffle systolique de la pointe qui persiste inchangé au 20^e mois de l'affection.

Voici avec quelques détails l'observation de cette malade.

OBSERVATION

Le 11 février 1343, vers 11 heures du matin, Mme A... Henriette, âgée de 61 ans, est prise brusquement dans la rue d'une douleur intense à type constrictif, siégeant dans la région épigastrique et à la base du thorax ; la malade a « l'impression d'être serrée violemment dans un étau » ; elle continue néanmoins à vaquer à ses occupations, et vers midi, toute douleur ayant cessé, elle prend un repas normal. Le reste de la journée s'écoule sans incidents, exception faite d'une nouvelle crise douloureuse après le dîner, beaucoup plus discrète et plus brève que la première. Mais vers minuit, Mme A... est brutalement réveillée par une douleur « en barre », analogue à celle éprouvée le matin, mais plus accentuée et plus tenace, s'accompagnant cette fois d'une sensation d'angoisse et de mort imminente ; il s'y ajoute des nausées suivies de vomissements glaireux, non alimentaires, un besoin impérieux d'aller à la selle, ainsi que des vertiges dont l'intensité confine la malade au lit.

Cet état tend à s'atténuer vers le matin, mais persistera néanmoins en permanence jusqu'au 13. Ce sont ces douleurs, ces vertiges et ces nausées qui, le 12 février au soir, amènent la patiente à se faire hospitaliser à l'Hôtel-Dieu.

Lors de l'admission, les signes fonctionnels ne sont pas encore calmés. L'auscultation du cœur et des poumons

s'avère rigoureusement négative. La tension artérielle est de 15-10, le pouls normal, en rapport avec la température qui dépasse 38°. Le débit urinaire est inférieur à un litre par 24 heures. Un examen radioscopique du thorax ne montre rien de particulier ; la poche à air gastrique est volumineuse. Le reste de l'examen somatique est entièrement négatif ; il n'existe aucun stigmate de lésion cardio-vasculaire ni de syphilis.

Les antécédents personnels de la malade se résument ainsi : « crises typiques de coliques néphrétiques survenues plusieurs fois depuis l'âge de 16 ans, confirmées par le rejet d'un calcul en 1938. Depuis 1941, les crises semblent avoir disparu. Par ailleurs, une fausse couche à 22 ans (traumatisme invoqué), un enfant mort à l'âge de 2 mois de gastro-entérite ; hystérectomie pour fibrome à l'âge de 45 ans. En 1941, le cœur de la malade apparaissait parfaitement normal, comme en témoigne une observation clinique relevée à cette époque. La tension artérielle était alors de 12-7 1/2. Mais dans les mois suivants, cette tension s'est élevée : 19-9 en septembre 1941, 23-11 en 1942. Le 14 janvier 1943, elle était encore de 19-12, sans aucun autre symptôme pathologique qu'un deuxième bruit légèrement claqué.

Le mari aurait eu un accident vénérien et serait mort, au cours d'une crise d'angine de poitrine, à l'âge de 80 ans.

Le 14 février, douleur et troubles digestifs disparaissent complètement et définitivement ; dans les jours suivants, la température baisse peu à peu, tout en oscillant irrégulièrement entre 37° et 38°. La diurèse s'améliore. La malade se sentant bien, attribue les troubles des jours précédents à une intolérance digestive légère et se croit guérie. L'auscultation quotidienne ne montre toujours rien ; les bruits

du cœur sont parfaitement normaux, sans souffle orificiel. Le 17 février cependant, apparition d'un petit foyer pulmonaire parahilaire gauche avec souffle tubaire et râles crépitants, mais très localisé et ne s'accompagnant ni de dyspnée, ni d'expectoration. La température est à 38° et ne semble réagir qu'imparfaitement à la thérapeutique sulfamidée. Elle se maintiendra autour des 37°-38° pendant un mois environ. L'état de la malade demeure excellent. Cependant un fait nouveau va, du jour au lendemain, enrichir le tableau clinique.

Le 25 février, l'auscultation du cœur s'avère toujours rigoureusement normale. Le 26 février, 15 jours exactement après l'admission de la malade, alors qu'aucun symptôme fonctionnel ni général n'attire l'attention, l'examen systématique au cours de la visite fait découvrir un souffle systolique de la pointe particulièrement intense, et qui n'existait indiscutablement pas la veille. Il s'agit d'un souffle holosystolique rude et râpeux, mais dépourvu de tout caractère piaulant ou musical ; son maximum est nettement endo- et sus-apexien, la pointe battant dans le 6^e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Il se propage dans deux directions : l'irradiation principale se fait en haut et en dehors vers la ligne axillaire ; il est également perceptible en arrière, dans la région sous-épineuse en un point limité. La seconde irradiation se fait en dedans, transversalement, et rejoint l'appendice xyphoïde. La matité cardiaque est sensiblement normale. Il n'existe pas de signes pleuro-pulmonaires associés. La tension artérielle est de 13-9. La radioscopie et la radiographie du thorax ne montrent rien de particulier. Un électrocardiogramme enregistré le 27 février, révèle par contre :

- un diphasisme de l'onde rapide dans les trois dérivations avec légère prépondérance gauche ;
- un décalage de S en D_1 se raccordant par un segment courbe avec l'onde T négative donnant presque l'image d'une onde de Pardee ;
- une onde T fortement positive en D_3 .
- en D_1 , une onde Q négative de faible amplitude.

L'urée sanguine est de 0,22 ; les urines, troubles, ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais d'abondants leucocytes et du staphylocoque. Les réactions de Hecht, Wasserman et Kahn sont négatives ; il en est de même d'une hémoculture pratiquée le 2 mars.

Dans les jours et les semaines suivants, le souffle s'avère permanent, absolument constant et rigoureusement fixe dans tous ses caractères. Il ne subira pas la moindre modification durant tout le séjour de la malade à l'hôpital. Les signes fonctionnels demeurent nuls et l'état général excellent ; la température tend peu à peu à se stabiliser autour de 37° . Cependant une chute tensionnelle nette se manifeste au début du mois de mars : de 15-10, valeur qu'elle avait lors de l'admission, la tension artérielle s'abaisse à 11-7 $\frac{1}{2}$ le 8 mars, pour remonter d'ailleurs à 13-9, puis à 12-8 $\frac{1}{2}$ vers la fin du mois. Un nouvel électro-cardiogramme en date du 9 mars, ne montre aucun changement par rapport au tracé du 27 février. Se sentant parfaitement bien, et impatiente de reprendre ses occupations malgré l'avis médical, la malade quitte le service le 17 avril 1943.

D'avril 1943 à décembre 1944, Mme A..., est régulièrement suivie à l'hôtel-Dieu. Elle a pu retrouver une certaine activité mais il persiste des douleurs angineuses apparaissant toujours pour le même effort (un quart d'heure

de marche, montée des escaliers, surtout après le repas du soir) et cédant au repos. Jamais elle n'a présenté de signe de défaillance cardiaque.

Le souffle systolique persiste identique à tous les examens. La tension artérielle est remontée à son niveau antérieur et le dernier électro-cardiogramme enregistré le 21 novembre 1944 montre des complexes de forme et d'amplitude normales mais avec persistance de l'inversion de T en D₁. L'examen radioscopique ne montre qu'une augmentation modérée de volume du ventricule gauche.

En résumé : chez une femme de 61 ans, hypertendue reconnue depuis plusieurs années, mais n'ayant jamais présenté de douleurs thoraciques, éclate brusquement un état de mal angineux avec manifestations digestives importantes, chute de la tension artérielle, fièvre légère, altérations électrocardiographiques, faisant porter le diagnostic d'infarctus du myocarde. Pendant 13 jours l'auscultation ne révèle aucune anomalie, le lendemain sans qu'aucun trouble nouveau n'ait attiré l'attention, on constate un souffle qui d'emblée revêt ses caractères définitifs. C'est un souffle holosystolique, rude, râpeux, mais non piaulant très intense dont le maximum est perçu un peu au-dessus et en dedans de la pointe et dont la propagation est essentiellement axillaire. Il ne varie pas avec les positions de la malade, ne s'est pas modifié au cours de vingt mois d'observation et ne s'est jamais accompagné de signes d'insuffisance cardiaque périphérique.

Fréquence des souffles au cours de l'infarctus.

La fréquence du souffle systolique apexien a été diversement appréciée, suivant les auteurs. Ainsi pour Laubry et Soulié : « Un symptôme aussi important que
« le galop est le souffle systolique apexien. Il est
« même singulièrement plus constant si on le re-
« cueille sans discussion critique et si l'on ne préjuge
« pas de sa valeur et de sa modalité. »

Il est évident que les deux maîtres envisagent surtout ici les souffles systoliques d'insuffisance mitrale fonctionnelle, souffles dont on connaît la fréquence et qui apparaissent à la période terminale de l'évolution des infarctus graves.

Bien au contraire, si l'on fait une discrimination sévère n'acceptant que les souffles présentant des caractères certains d'organicité, ceux-ci deviennent d'une extrême rareté.

De toute façon on ne fera pas la confusion avec un frottement péricardique, symptôme fréquent, mais fugace et variable d'un examen à l'autre. Il s'agirait alors dans ce cas d'un bruit superficiel localisé à che-

val sur les bruits du cœur sans propagation et qui, sauf exception, peut difficilement être pris pour un souffle organique.

On ne confondra pas non plus le souffle systolique avec un galop. C'est là un problème souvent plus difficile et l'on se rappelle l'extrême variabilité des galops rencontrés au cours des infarctus, et la difficulté de leur diagnostic du fait de l'assourdissement des bruits du cœur. D'ailleurs, la question se complique encore si l'on songe que c'est dans l'ombre du galop ou alternant avec lui qu'apparaît le plus souvent le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Au cours de recherches bibliographiques nous avons pu recueillir 22 observations où se trouve rapportée la présence d'un souffle systolique à caractère organique encore que dans cinq d'entre elles seulement soient mentionnées l'intégrité préalable du cœur et l'absence de toute modification stéthacoustique.

II

Caractères des souffles.

Les caractères des souffles rencontrés dans l'infarctus du myocarde semblent assez variables d'un sujet à l'autre.

Ainsi, leur date d'apparition n'est pas constante. Chez notre malade, le souffle se manifeste au 16^e jour de l'évolution morbide. A l'opposé, dans l'observation de MM. Soulié et Gerbeaux, c'est 11 heures après le début des accidents qu'il est perceptible. Tous les intermédiaires restent d'ailleurs possibles, témoin cette observation de MM. Loeper, Varay, Lesobre, Le Sourd où le souffle apparaît quatre jours après le début de l'état de mal angineux.

On retrouve moins de différence quant à leur siège et leur propagation.

Ce sont des souffles de la pointe à maximum légèrement endo-sus-apexien avec quatre propagations principales :

- en bas, vers l'extrémité de la pointe du cœur,
- en dedans, vers l'appendice xyphoïde,
- en dehors, vers l'aisselle gauche,
- en arrière, enfin, où on peut les retrouver à

l'auscultation des régions interscapulaire et sous-scapulaire gauche.

Dans un premier groupe d'observations que nous avons pu rassembler, il s'agit de souffles holo-systoliques. Ils occupent toute la systole de leur bruit intense ; ils sont évidents, audibles à un examen superficiel, s'entendant même à distance du malade.

Ils sont fixes à plusieurs auscultations, ne se modifient ni par les changements de positions du malade ni par pression du stéthoscope. Ils restent invariables dans le temps. Ainsi chez notre malade, le souffle persiste inchangé au 20^e mois de l'évolution.

Leur timbre est rude, râpeux ou vibrant sans caractère musical.

Mais, si nous avons pu trouver ces particularités dans certaines de nos observations, ces constatations sont loin d'être constantes. Ainsi MM. Vaquez, Gallavardin, Laubry, Clerc et Donzelot ont signalé des souffles méso. ou proto-systoliques, endo-apexiens à propagation faible pouvant s'accompagner d'un bruit de galop ou alterner avec lui ; ils seraient le fait des formes cardioplégiques.

Par ailleurs, Laubry et Routier dans leur article sur le *Traité des Maladies du cœur* insistent sur l'existence de souffles systoliques intenses piaulants, musicaux, en jets de vapeur qui traduiraient l'altération d'un pilier ou d'une partie importante de l'appareil valvulaire mitral.

Enfin, dans quelques-unes de nos observations,

nous avons relevé, associé au souffle systolique, un thrill perçu dans toute la région précordiale (9 cas), ou un léger souffle diastolique (1 cas). Notons que dans cette dernière observation, l'examen nécropsique montra l'absence de toute insuffisance aortique concomitante.

III

Mécanisme des souffles.

Les souffles constatés au cours de l'infarctus du myocarde relèvent de mécanismes variés. On peut les classer en quatre groupes.

*
*
*

Dans une première catégorie, le souffle systolique est la conséquence de la déchéance myocardique déclanchée par l'infarctus quel qu'en soit son siège. C'est là un signe de souffrance myocardique intense, de distension ventriculaire. Il s'agit en somme d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, analogue dans sa production et dans son mécanisme à celui des asystolies banales. Il en présente d'ailleurs les mêmes caractères.

C'est un souffle holosystolique doux, profond, localisé ou bien un souffle protosystolique variable plus discret et plus discutable qui pourrait à la rigueur être interprété comme un souffle anorganique.

Sa fréquence est discutée ; assez constant pour Laubry et Soulié qui le retrouvent dans la moitié des cas dans les premières heures d'un infarctus, il

serait plus fréquent que le galop, pouvant d'ailleurs se subsister à lui ou alterner avec lui.

* * *

Dans un deuxième groupe, c'est une perforation septale qui engendre le souffle. C'est d'ailleurs là le mécanisme le plus anciennement invoqué : en effet, dès 1845, Latham constate l'apparition brusque d'un souffle intense que l'autopsie permet de rapporter à une perforation septale. Il s'agit là d'un fait assez rare. Nous en avons retrouvé 12 cas (Sager, Libman, Youmans, Brunn (2 cas), Martin, Benson, Buccianti, Rintelen, Freeman (2 cas), Hyman, Latham) et il n'en existe pas beaucoup d'autres dans la littérature. Encore faut-il noter que dans 3 de ces observations seulement, il est affirmé que le souffle n'existait pas à une auscultation préalable.

Schématiquement, le souffle apparaît brusquement au cours d'un état de mal angineux dont il marque l'aggravation.

Il acquiert très vite ses caractères définitifs, semblables presque en tous points à ceux de la maladie de Roger.

C'est un souffle intense, unique, très prolongé, occupant toute la systole. Son timbre est rude. Il peut s'accompagner d'autres modifications tactiles ou stéthacoustiques.

Le plus souvent, il s'agit d'un thrill perçu dans toute la région précordiale. Nous avons pu le retrouver dans 9 observations (Sager, Youmans, Brunn

(2 cas), Buccianti, Rintelen, Freeman (2 cas), Hyman).

C'est plus rarement, comme dans le premier cas de Brunn, un souffle diastolique ; l'interprétation de ce dernier est d'ailleurs difficile, traduisant pour les uns (Bard) le passage sanguin pendant la diastole à travers l'orifice interventriculaire, n'étant pour les autres (Laubry) que la traduction d'une insuffisance aortique fonctionnelle.

Quelques particularités séparent cependant le souffle de la perforation septale par infarctus de celui de la maladie de Roger.

Sa localisation est basse, dans le 4^e ou 5^e espace intercostal gauche, ainsi qu'il est mentionné dans les observations de Sager, Youmans, Brunn, Buccianti, tandis que dans la communication interventriculaire congénitale, Roger précise lui-même la localisation élective du souffle dont « le siège maximum n'est pas « à la pointe du cœur (comme dans les affections valvulaires), ni à la base droite (comme dans le rétrécissement de l'aorte), ni à la base gauche comme « le rétrécissement de l'artère pulmonaire). Ce maximum est au 1-3 supérieur de la région précordiale : « il est médian comme la cloison interventriculaire « elle-même ».

De ce point maximum, le souffle de l'infarctus s'étend en tous sens vers l'aisselle gauche (comme dans l'observation de Benson), le long du bord du sternum, voire même vers les gros vaisseaux (comme dans l'observation de Rintelen) : et c'est encore là un point qui le différencie du souffle de la maladie de

Roger qui, lui, est fixe et n'irradie jamais le long de l'aorte.

Cette particularité s'explique facilement si l'on considère le mécanisme anatomo-pathologique de ces perforations. En effet, dans la plupart de nos observations, la communication a lieu à travers la partie antéro-inférieure de la cloison et est consécutive à l'oblitération de la branche descendante de la coronaire gauche. Dans la maladie de Roger, au contraire, c'est la partie postérieure de la cloison qui manque : l'orifice s'ouvre à gauche sous l'aorte, au contact des sigmoïdes et à droite au contact de la valve tricuspide interne. Ainsi devient-il concevable que le maximum du souffle soit localisé en plein milieu de l'aire précordiale.

Signalons pour terminer ce chapitre que toutes les perforations ventriculaires ne sont pas dues à l'occlusion de la coronaire gauche. Benson rapporte en effet le cas d'une telle lésion survenue à la suite d'une thrombose de la coronaire droite. Il est vrai qu'il n'existait alors aucun souffle.

* * *

Dans un troisième groupe de faits, le souffle révèle la rupture d'un pilier valvulaire nécrosé (généralement au niveau de sa pointe, plus rarement dans le voisinage de sa base). C'est là, du reste, une éventualité assez rare. En relisant les études de Voigt et celles plus récentes de Stevenson et Turner et de Barbier-Masquin, nous n'avons pu en relever que 8 cas s'ac-

compagnant de modifications stéthacoustiques (Le Piez, Osler, Wankel, Fischer, von Glalm et Horowitz, Wagner, Jetzler et Finkeldey, Voigt). Encore dans un grand nombre de ces cas, l'intégrité préalable du cœur n'est-elle pas prouvée.

Il s'agit le plus souvent d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale, à timbre piaulant, coexistant avec un souffle diastolique. Il siège à la pointe et se propage faiblement vers l'aisselle et la région inter-scapulaire gauche.

D'ordinaire, c'est le pilier antérieur de la valvule mitrale qui est rompu et pend comme un polype à l'intérieur du ventricule, la lésion étant consécutive soit à une thrombose de la branche descendante de la coronaire gauche (Wagner), soit à l'oblitération de la circonflexe gauche (Schultz et Wankel).

Par contre, lorsque c'est le pilier postérieur qui est rompu, on peut parfois retrouver la lésion initiale dans la coronaire droite. C'est là du moins l'opinion de Stevenson et Turner, opinion qui entre en contradiction avec celle de Sternberg qui assure dans sa thèse inaugurale que les muscles papillaires sont seulement irrigués par la branche descendante de la coronaire gauche.

En fait, il semble bien que de graves délabrements de la musculature cardiaque soient nécessaires pour produire une rupture de pilier. Par suite, cette dernière tiendrait plus à l'étendue de l'infarctus qu'au siège même de l'oblitération.

Quoi qu'il en soit, il s'agit dans ces cas d'un souffle

d'insuffisance mitrale organique dont le caractère un peu particulier est vraisemblablement dû aux remous sanguins prenant naissance autour de l'extrémité libre du pilier nécrosé et arraché.

* * *

Enfin il faut citer une quatrième éventualité, celle où l'examen nécropsique a montré l'absence de toute lésion mutilante et de toute dilatation aiguë du ventricule gauche pouvant rendre compte du souffle systolique.

Nous avons pu examiner deux observations semblables. L'une est due à MM. Soulié et Gerbeaux et l'autre a été publiée sous la direction de M. Loeper par MM. Varay-Lesobre et Le Sourd.

Il s'agit chez ces deux malades d'un souffle holosystolique intense et vibrant à maximum dans la région mésocardiaque. Dans ces deux cas il convient d'insister :

- sur l'absence de perforation septale,
- sur l'absence de lésion nécrotique du pilier antérieur de la mitrale,
- sur l'absence de distension ventriculaire notable.

L'altération anatomique principale est l'existence d'un volumineux caillot fortement adhérent à la myomalacie septale.

Dans l'observation de MM. Soulié et Gerbeaux ce

caillot ferme et adhérent de la grosseur d'une noix s'insère sur la face gauche du $1/3$ antérieur de la paroi interventriculaire.

Dans l'observation de M. Loeper, le caillot s'insère à l'union de la paroi antérieure et de la pointe et file vers la mitrale.

Mais, dans les deux observations, celle-ci est absolument intacte.

C'est donc à la thrombose ventriculaire d'installation récente qu'il paraît logique de rapporter le souffle. Quelle en est alors la pathogénie exacte ? Il est bien difficile d'apporter ici une opinion certaine.

Il peut être dû aux remous que crée ce véritable corps étranger développé dans la cavité. Il peut aussi être dû à la gêne qu'il détermine dans le fonctionnement du muscle papillaire. Il peut être dû enfin à l'obstacle qu'oppose le caillot à une occlusion correcte de la mitrale. C'est d'ailleurs pour MM. Soulié et Gerbeaux ce dernier mécanisme qui paraît le plus acceptable.

En résumé, trois mécanismes sont à discuter lors de l'apparition d'un souffle : ou bien on a affaire à un souffle d'insuffisance mitrale, fonctionnelle ou bien on se trouve en présence d'une perforation septale, ou enfin c'est une véritable insuffisance mitrale organique qui s'est constituée, qu'elle soit due à une rupture de pilier ou à une thrombose intra-cavitaire.

IV

Le souffle est-il un élément de diagnostic ?

Ainsi étudié dans sa fréquence, son caractère et son mécanisme, le souffle peut-il devenir un élément de diagnostic ?

Tout d'abord sa présence vient-elle confirmer l'hypothèse d'un infarctus ?

Nous ne le croyons pas. En effet, si pour Laubry et Soulié il est de grande fréquence « quand on le recueille sans discussion critique » apparaissant dans plus de la moitié des cas, il ne peut toutefois prétendre à une place très prépondérante dans la gamme des symptômes cliniques. La douleur, l'état de choc, l'effondrement tensionnel, le frottement péricardique et même l'ascension thermique secondaire représentent les éléments essentiels du tableau.

Il reste un symptôme de deuxième plan, de l'ordre du galop, à l'ombre duquel il naît le plus souvent. C'est d'ailleurs dans les cas où il s'associe à un galop que le souffle prend sa signification la plus remarquable témoignant alors d'une atteinte profonde de

l'élément noble cardiaque, traduisant l'insuffisance cardiaque aiguë.

Il s'agit dans ces cas d'un souffle discret, discutable qui, n'était-ce la gravité clinique du tableau, serait considéré comme anorganique. Au maximum, c'est le souffle classique de l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë, holosystolique, doux, profond, localisé.

Ce sont là les seuls souffles qui, en raison de leur fréquence, rentrent dans l'histoire de l'infarctus du myocarde et peuvent être considérés comme faisant partie intégrante de son tableau clinique. Et encore nous l'avons vu, ils rendent compte de la défaillance cardiaque et non de l'infarctus lui-même.

* * *

Il en va tout différemment des souffles rudes vibrants, en jets de vapeur, ces souffles « hard » des auteurs américains et qui d'ailleurs, comme dans notre observation ou celles de Soulié et Gerbeaux, Sager et autres, n'apparaissent que d'une façon relativement tardive, après le début de l'infarctus.

Leur rareté ne permet pas de les faire rentrer dans la séméiologie régulière de la thrombose coronarienne, mais conduit à les envisager comme des complications. De ce fait, leur constatation pose un nouveau problème : celui de la lésion cause de leur production. En permettent-ils le diagnostic et donnent-ils par là même, la possibilité de localiser avec quelques précisions le siège de l'infarctus ?

Nous avons vu qu'un souffle unique intense très prolongé occupant toute la systole, à timbre rude, accompagné d'un thrill perçu dans toute la région précordiale, devait faire songer à une perforation de la cloison interventriculaire.

Mais, ces caractères sont loin d'avoir une valeur diagnostique absolue car on peut les retrouver dans les souffles par ruptures de pilier, et, d'autre part, ils ne sont pas constants, la perforation septale, comme dans les observations de Gross, Pergami, Paacock et Freeman, pouvant rester absolument muette.

Par ailleurs, ce n'est qu'assez rarement que la rupture d'un pilier valvulaire nécrosé se révèle par un souffle. Quand il existe, c'est un souffle systolique à caractère d'ordinaire piaulant, à propagation axillaire, ayant somme toute les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale organique.

Mais ce qui complique grandement le diagnostic de rupture des piliers, c'est que cette lésion peut donner naissance à un double souffle systolique et diastolique (Fischer) à un bruit de « va et vient » (Jetzler) ou même à un souffle diastolique isolé (Wagner).

Quant à la thrombose ventriculaire, elle ne se révèle que bien rarement par un souffle. Nous n'en avons retrouvé que deux observations.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un souffle holo-systolique et vibrant à localisation mésocardiaque, dans l'autre, d'un souffle rude apexien à propagation

axillaire. Chez l'un et l'autre de ces deux malades, le diagnostic exact de la lésion ne put être porté qu'à l'autopsie.

* * *

Ces considérations nous permettent-elles dans notre observation de préciser le mécanisme du souffle systolique ?

La fixité de son caractère au cours d'une évolution de 20 mois, l'absence de distension ventriculaire et de tout signe de décompensation cardiaque font écarter le rôle de l'insuffisance ventriculaire.

Rien ne permet d'invoquer l'existence d'une perforation interventriculaire. L'électrocardiogramme est du type T₁ négatif. Le seul élément qui pourrait être discuté est la constatation d'une onde Q₁, mais elle est peu profonde et si certains auteurs la considèrent comme liée à l'atteinte de la partie antérieure de la cloison, cette opinion est encore discutée.

Le souffle est donc indiscutablement lié à une insuffisance mitrale organique due elle-même soit à une rupture d'un pilier, soit à une thrombose intraventriculaire gênant d'une manière ou d'une autre l'occlusion de la mitrale.

* * *

Ainsi donc, il est à peu près impossible de préciser du vivant des malades le mécanisme des souffles marquant l'évolution d'un infarctus du myocarde.

Cette difficulté retire par contre-coup une grande

partie de la valeur localisatrice que l'on serait tenté d'attribuer à la constatation d'un souffle.

Enfin, peut-on de cette constatation, présumer l'étendue de la zone infarctique ?

D'une façon générale, on peut dire que la perception d'un souffle traduit d'ordinaire l'existence d'un vaste champ de nécrose cardiaque. Toutefois, là encore, rien d'absolu comme en témoigne l'observation de notre malade où la longue survie nous permet de croire à une lésion limitée.

Le souffle est-il un élément de pronostic ?

Un dernier problème reste à examiner : quelle est la valeur pronostique de ces souffles ?

Là encore, il convient de faire une distinction et de se rapporter au mécanisme qui les engendre.



Dans un premier cas, il s'agira d'un souffle d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë et le pronostic général sera celui de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. C'est assez dire qu'il est sérieux puisqu'il suppose des troubles tunicardiaques profonds.

Toutefois, cette insuffisance mitrale fonctionnelle, par elle-même ne semble pas capable d'apporter nécessairement un supplément de gravité ; bien plus, elle pourrait amener éventuellement une certaine amélioration. On a vu assez souvent après l'apparition du souffle caractéristique une hypertension menaçante faire place à un abaissement durable et même relativement bienfaisant, à condition toutefois que les chiffres se maintiennent à un niveau suffisant ; tout se

passé comme si une sorte de soupape de sûreté avait été mise en jeu. De même, certaines douleurs angineuses graves et subintrantes peuvent céder presque immédiatement à cette « mitralisation ».

* * *

Dans un second cas, et c'est là la partie intéressante du problème, il s'agira d'un souffle organique indubitable, conséquence d'une topographie particulière des lésions de l'infarctus. Son apparition viendra-t-elle apporter un élément de gravité au tableau ?

On ne peut évidemment nier que la lésion qui engendre le souffle ne vienne encore donner un surcroît de travail à ce cœur déjà si déprimé par l'infarctus. Toutefois on ne saurait considérer que les altérations anatomiques, causes immédiates du souffle, comportent toujours et obligatoirement une aggravation du pronostic.

S'il s'agit par exemple d'une perforation de la cloison interventriculaire, le pronostic dépend de la manière dont l'irrigation et l'hématose pulmonaires sont conservées. Si le trou n'est pas trop grand et si le ventricule gauche garde la prépondérance sur le droit (ce qui est la règle, puisque ces lésions prédisposent surtout à la défaillance ventriculaire droite), il n'y a pas de troubles circulatoires importants. La lésion sera compatible avec une longue survie.

S'il s'agit d'une rupture de pilier ou d'une thrombose ventriculaire créant une insuffisance mitrale organique, tout dépend alors du degré de cette insuf-

fisance. On sait que si elle est peu accentuée, sa tolérance est parfois remarquable et reste compatible avec une vie longue et suffisamment active. Toutefois, il faut reconnaître que sa tendance habituelle se fait vers l'asystolie terminale.

On peut d'ailleurs rapprocher ces ruptures de pilier par infarctus des très rares ruptures traumatiques, et l'on sait que dans ces dernières l'accident dramatique initial (douleurs, angoisse, tendance syncopale, dyspnée) ne dure qu'un instant, après quoi l'équilibre circulatoire peut se rétablir.

Ainsi donc, qu'il s'agisse d'une communication interventriculaire ou d'une rupture de pilier, l'évolution reste fonction de la valeur du myocarde. C'est assez dire que tout le pronostic dépend de l'étendue de l'infarctus lui-même.

Le souffle organique apparaît alors un épiphénomène au cours des nécroses myocardiques : il traduit l'atteinte élective d'un pilier ou du septum et n'a pas plus de signification pronostique en lui-même que le frottement, signe décelant la participation des fibres sous-péricardiques.

Notre observation en fournit un exemple typique. Le caractère limité de la nécrose a permis la survie, et l'insuffisance de la mitrale, vraisemblablement consécutive à la rupture tardive d'un pilier, n'a pas empêché la cicatrisation de l'infarctus et est parfaitement tolérée.

Toutefois, si l'apparition d'un souffle modifie peu par elle-même l'évolution propre de l'infarctus, il

convient de remarquer que, sauf dans notre observation, tous les cas d'infarctus accompagnés de souffle se sont terminés par une mort rapide. (Deux jours dans l'observation de MM. Soulié et Gerbeaux, 21 jours dans celle de von Glalm et Horowitz, 36 heures dans celle de Jetzler, avec tous les intermédiaires possibles.)

Pour Laubry : « quelle que soit leur pathogénie, ces
« souffles si brutaux dans leur apparition, imposants
« par leur intensité, nous paraissent un symptôme
« redoutable ; ils ont toujours été chez nos malades,
« un prélude de mort ».

CONCLUSIONS

1° Les souffles systoliques de caractère organique restent une rareté dans le tableau clinique des infarctus du myocarde. Les souffles d'insuffisance mitrale fonctionnelle sont par contre beaucoup moins rares :

2° Les particularités de ces souffles systoliques varient d'un malade à l'autre et suivant les conditions pathogéniques qui les engendrent ;

3° Quatre mécanismes principaux ont pu être invoqués pour expliquer l'apparition de ces souffles :

- a) l'insuffisance mitrale fonctionnelle,
- b) la perforation septale,
- c) la rupture d'un pilier de la mitrale,
- d) la présence d'un thrombus intracavitaire.

4° Les caractères stéthacoustiques des souffles apparaissant au cours des infarctus du myocarde ne permettent pas de préjuger avec certitude du mécanisme qui les engendre ;

5^o Ces souffles coïncident généralement avec un infarctus grave, mais ne constituent pas en eux-mêmes un élément de pronostic.

BIBLIOTHEQUE
Vu : Le Président de la thèse,

A. BAUDOUIN.

Vu : le Doyen,

A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARBIER et MASQUIN. — *Lyon médical*, p. 854, 1938.
 2. BICKEL et MOZER. — *Bull. Soc. Méd., Hôp. de Paris*, p. 1564, 1935.
 3. FREEMAN. — *American Heart Journal*, 87, p. 732, 1932.
 4. LOEPER, VARAY, LESOBRE, et LE SOURD. — *Arch. Mal. du cœur*, 34. 237, 1941.
 5. SAGER. — *Arch. of Intern. Méd.*, 53, p. 140, 1934.
 6. SOULIÉ et GERBEAUX. — *Arch. Mal. du cœur*, 31, 625, 1938.
 7. STEVENSON et TURNER. — *Bull. John Hopkins, Hôp.*, 57, 235, 1935.
 8. YOUNG. — *Arch. of Intern. Méd.*, 28, 495, 1921.
 9. VOIGT. — *Ztschr. F. Kreislaufforsch*, 24, 667, 1932.
 10. LAUBRY et SOULIÉ. — *Les maladies des coronaires*. Masson, 1943.
-